1886-1887 FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX N° 3

ÉTUDE

SUR LA NATURE ET LE TRAITEMENT DE LA

Pneumonie Lobaire Aiguë

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le 3 Novembre 1886

PAR

Louis-Marie-Auguste-Joseph OFFRET

Né le 18 Avril 1857, à Saint-Pierre-d'Oléron (CHARENTE-INFÉRIEURE)

MÉDECIN DE 2me CLASSE DE LA MARINE

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'Enseignement médical.

NOMS DES EXAMINATEURS

PITRES, *Président.*
DUPUY.
RONDOT.
LANDE.

BORDEAUX
IMPRIMERIE DU CENTRE, 30, place Pey-Berland.
1886

1886-1887 FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX N° 3

ÉTUDE

SUR LA NATURE ET LE TRAITEMENT

DE LA

Pneumonie Lobaire Aiguë

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le 3 Novembre 1886

PAR

Louis-Marie-Auguste-Joseph OFFRET

Né le 18 Avril 1857, à Saint-Pierre-d'Oléron (CHARENTE-INFÉRIEURE)

MÉDECIN DE 2me CLASSE DE LA MARINE

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'Enseignement médical.

NOMS DES EXAMINATEURS

PITRES, *Président.*
DUPUY.
RONDOT.
LANDE.

BORDEAUX
IMPRIMERIE DU CENTRE, 30, place Pey-Berland.
1886

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE BORDEAUX

M. PITRES..... Doyen | M. DENUCÉ..... Doyen honoraire.

PROFESSEURS

M. DENUCÉ.....
M. BITOT..... } Professeurs honoraires.

	MESSIEURS
Anatomie	BOUCHARD.
Physiologie	ORÉ.
Physique	MERGET.
Chimie	BLAREZ, chargé du cours
Histoire naturelle	GUILLAUD.
Pathologie thérapeutique générales	VERGELY.
Pathologie interne	DUPUY.
Pathologie externe	AZAM.
Anatomie pathologique	COYNE.
Histologie et Anatomie générales	VIAULT.
Médecine opératoire	MASSE.
Pharmacie	FIGUIER.
Thérapeutique	DE FLEURY.
Hygiène	LAYET.
Médecine légale	MORACHE.
Médecine expérimentale	JOLYET.
Matière médicale	PERRENS.
Clinique médicale	PICOT. PITRES.
Clinique chirugicale	DEMONS. LANELONGUE.
Clinique obstétricale	MOUSSOUS.
Clinique ophtalmologique	BADAL.

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

SECTION DE MÉDECINE

Pathologie interne et Médecine légale	ARNOZAN. RONDOT. ARTIGALAS. LANDE. MOUSSOUS.

SECTION DE CHIRURGIE ET ACCOUCHEMENTS

Pathologie externe	BOURSIER. PIECHAUD. LAGRANGE. POUSSON. DUDON.
Accouchements	LEFOUR.

SECTION DES SCIENCES ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES

Anatomie et Physiologie.... M. PLANTEAU. M. FERRÉ. | Histoire naturelle..... M. NABIAS.

SECTION DES SCIENCES PHYSIQUES

Physique	BERGONIÉ.
Chimie et Toxicologie	BLAREZ.
Pharmacie	CARLES.

CLINIQUES ANNEXES

Clinique méd. des enf..... MM. NÉGRIÉ . | Maladies vénériennes..... MM. VENOT.
Clinique chir. des enf..... BITOT. | Maladies mentales..... N....

Le Secrétaire de la Faculté, F. LAMBERT DES CILLEULS.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les thèses qui lui sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs; elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE DOCTEUR PITRES

Professeur de clinique médicale, Doyen de la Faculté de Médecine.

INTRODUCTION

Nous avions eu tout d'abord l'intention de choisir le sujet de notre thèse inaugurale parmi les observations qu'il nous a été donné de recueillir dans le cours de notre carrière maritime. Mais nous nous sommes aperçu que si les faits intéressants observés par nous étaient nombreux, ils étaient également et malheureusement trop variés pour nous permettre d'en réunir même quelques-uns dans un travail d'ensemble. Quand notre éducation médicale sera perfectionnée par la pratique et l'expérience, nous essaierons de reprendre et de mener à bonne fin notre idée première.

Nous nous proposons dans ce modeste travail de chercher à déterminer qu'elle est l'idée que l'on peut se faire, d'après les théories actuelles et les travaux récents, de la nature de la pneumonie aigüe, et quelles indications on peut tirer de cette nature dans l'établissement du traitement. Nous ne nous occuperons, bien entendu, que de la pneumonie aigüe lobaire primitive des auteurs. Nous laisserons de côté tout ce qui peut se rapporter aux pneumonies secondaires, ou aux broncho-pneumonies de quelque nature qu'elles soient. La question ainsi limitée reste d'ailleurs assez vaste. Elle constitue un long chapitre d'histoire et de doctrine médicales.

On peut dire, avec M. Barth, « qu'elle est un des épi-
» sodes les plus curieux du bouleversement que le triomphe
» des théories microbiennes a opéré dans les doctrines de la
» pathologie générale. »

Malgré l'école de Montpellier, malgré les travaux de quelques séparatistes de l'école de Paris, Jürgensen soulevait encore, il y a peu d'années (1877), un tolle général dans la plupart des esprits, lorsqu'il déclarait que la pneumonie fibrineuse était une maladie générale et non une maladie locale et qu'elle pouvait être considérée comme un type de maladie infectieuse.

Un revirement subit s'est produit presque tout d'un coup chez la plupart des contradicteurs. Les Allemands ont commencé, les Français ont suivi. A Paris, les cliniciens, M. Germain Sée en particulier, se sont institués les défenseurs des théories nouvelles. A Bordeaux, M. Artigalas, professeur agrégé de la Faculté, dans une série de leçons professées à cette Ecole, s'est déclaré partisan de la nature infectieuse de la pneumonie. Cliniciens, observateurs, histologistes et expérimentateurs se sont mis à l'œuvre. Tous ont apporté des faits venant confirmer leurs affirmations et permettant de définir la pneumonie aigüe franche ou lobaire, fibrineuse, croupale, une maladie générale infectieuse, fébrile, caractérisée au point de vue anatomique par une inflammation très-intense du poumon, dans laquelle les alvéoles et souvent aussi le tissu conjonctif interlobulaire, la plèvre et les bronches de la partie malade, sont remplis d'un exsudat fibrineux et, au point de vue microbien, par un principe spécifique, sûrement un microbe, à localisation pulmonaire.

Nous avons l'intention de rapporter ou plutôt de résumer ici les travaux qui ont servi à établir cette définition. Nous

joindrons aux observations relatées dans les auteurs, quelques faits qui nous sont personnels ou qui n'ont encore fait l'objet d'aucun travail d'ensemble. Enfin, nous terminerons en étudiant jusqu'à quel point on peut instituer dans la pneumonie la médication antiseptique médicale et quels bénéfices on peut retirer de cette médication.

Qu'il nous soit permis de remercier Monsieur le Doyen d'avoir bien voulu accepter la présidence de cette thèse, et nous lui en témoignons ici toute notre reconnaissance.

NATURE DE LA PNEUMONIE

Pour les anciens, jusques et y compris Huxham, Borsieri, Hoffmann, alors que l'auscultation n'était pas découverte et que les phénomènes locaux passaient souvent inaperçus, la pneumonie réalisait le type de la maladie aiguë, selon les vues hippocratiques. Maladie générale d'emblée et par essence, supposant une altération primitive de l'économie, principalement des humeurs, par un principe nuisible, un consensus de tout l'organisme, dans le but de dompter et d'expulser au dehors ce principe morbide, insaisissable dans son essence et connu par ses effets seuls. La maladie, générale d'abord, se localise ensuite sur le poumon dans le cas particulier : c'est la *fièvre péripneumonique*.

Au commencement de ce siècle, sous l'influence et sous l'impulsion puissante des travaux anatomo-pathologiques et des observations cliniques de Bayle, Broussais, Laënnec, Andral, Bouillaud, Grisolle, etc., la majorité des médecins attachés à l'école organicienne firent de la pneumonie un des types les plus parfaits de l'affection locale, de l'inflammation simple du poumon entraînant de la fièvre et des symptômes généraux, qui sont en raison directe de l'étendue, de la pro-

fondeur, de la gravité des lésions pulmonaires, et qui sont subordonnés d'une façon absolue à ces lésions.

Cette phlegmasie locale se développe sous l'influence de causes banales, le froid, surtout, comme le ferait une simple bronchite. Disons en passant que si les auteurs que nous venons de signaler se sont trompés sur la nature de la pneumonie, ils ont eu le grand mérite d'étudier, les premiers, les signes locaux de la maladie, aussi bien que les lésions macroscopiques qui en sont la confirmation. A ce point de vue, leur description reste toute entière, magistrale et complète.

Malgré l'autorité des noms que nous venons de citer, les médecins de Montpellier continuèrent peut-être un peu par tradition à soutenir et à défendre les théories anciennes, ainsi qu'en témoigne le savant travail de M. Dupré sur la fièvre catarrhale (1860). Jusqu'en 1870 environ, ils sont à peu près les seuls partisans de la fièvre pneumonique. Les Allemands eux-mêmes se rallient à l'idée de la maladie locale, et M. le professeur Grasset a pu dire avec raison et non sans ironie, que l'enseignement traditionnel de l'école de Montpellier avait été retrouvé et découvert en Allemagne.

A partir de 1870, la fièvre pneumonique reconquiert des partisans aussi bien en France qu'en Allemagne. A Paris, M. Marotte dans un article inséré dans les archives de médecine (1873) sur la fièvre synoque péripneumonique, déclare qu'il existe « une maladie identique par ses causes, son début, » ses symptômes généraux, son type, sa durée, ses terminaisons critiques et même par son traitement, à la fièvre » synoque simple, et dont elle ne diffère que par la présence » d'une affection locale accessoire, la pneumonie, qui joue » pendant tout son cours le rôle de simple phénomène. »

Parrot, dans son mémoire sur la fièvre herpétique, semble,

se rallier à la théorie de Marotte quand il écrit : « On pourrait dire qu'il s'agit d'une fièvre herpétique avec « pneumonie et non d'une pneumonie avec herpès.» Peu de temps après, le mouvement gagne l'Allemagne et l'idée de la fièvre pneumonique y devient bientôt classique : Traube, Cohnheim, Jurgensen se font a des points de vue différents les défenseurs des idées nouvelles, et Jurgensen résume ainsi son opinion dans le Handbuch de Ziemssen « La pneumonie croupale est une maladie générale non locale. L'inflammation » du poumon n'est qu'un des principaux symptômes et qui » n'explique pas l'ensemble des phénomènes morbides. Il faut » admettre un agent morbide spécifique. La pneumonie » croupale appartient donc au groupe des maladies infectieuses. »

Les arguments de Jurgensen sont empruntés à l'étiologie, à l'anatomie pathologique et à la symptomatologie. On peut les résumer, ainsi que le fait M. Hallopeau dans son excellente revue, de la façon suivante : Les pneumonies franches ne se développent pas de la même façon que les phlegmasies locales *a frigore* et les bronchites en particulier. Les unes et les autres s'observent, il est vrai, surtout en hiver, mais leur maximum de fréquence ne correspond pas aux mêmes mois. D'autre part, les bronchites deviennent de moins en moins communes à mesure que l'on se rapproche des tropiques. Il n'en est pas de même des pneumonies. Celles-ci, enfin, sont moins fréquentes dans les campagnes que dans les villes, chez les gens obligés par leur profession à vivre au grand air et ainsi exposés aux intempéries des saisons, que dans la population des prisons, des couvents, des asiles. Il en serait autrement si le froid était la cause banale de ces maladies.

Au point de vue anatomique la pneumonie franche diffère essentiellement de toutes les phlegmasies pulmonaires. On ne

réussit pas mieux à la provoquer expérimentalement qu'on ne réussit à produire la lésion typhoïde des plaques de Peyer. En soumettant le poumon à l'action d'irritants divers, on amène assez facilement une pneumonie catarrhale, jamais une pneumonie fibrineuse. Cette dernière affection n'est donc point le produit d'une irritation banale. Il faut admettre pour en expliquer l'origine, l'intervention d'une cause spéciale comparable à celle qui produit le typhus.

Les symptômes généraux de la pneumonie ne peuvent s'expliquer par ses lésions. Au début (stade prodromique) un mouvement fébrile intense précède parfois l'apparition des phénomènes locaux. Plus tard (stade de régression) la fièvre cède entièrement, alors que les phénomènes locaux persistent avec toute leur intensité. Comment d'ailleurs comprendre, avec l'hypothèse d'une maladie locale, la brusquerie de la défervescence ? Pourquoi cette modification soudaine et si considérable dans l'état général, alors qu'il n'existe aucune modification dans l'état local ? Enfin, Jurgensen insiste sur l'analogie qui existe entre l'évolution de la pneumonie et celles des maladies infectieuses. On peut toujours distinguer dans cette affection deux périodes bien tranchées : la première, celle pendant laquelle le poison morbide exerce son action sur l'organisme ; elle a une durée fixe et se rapporte toujours à un même type. La seconde répond à la réparation des désordres qui se sont produits pendant la première. Ses symptômes et sa durée varient essentiellement suivant l'état des forces et l'activité des actes nutritifs. Or, ces deux périodes se retrouvent toujours dans la pneumonie.

Le professeur Bernheim défend les mêmes idées dans ses leçons cliniques : « Par son mode de début, dit-il, la pneumonie » s'affirme souvent comme une pyrexie, comme une fièvre. » Cette marche régulière cyclique de la température, telle

» qu'on la retrouve dans les grandes pyrexies, les fièvres » éruptives, l'erysipèle, cette crise rapide à jour fixe, l'amen- » dement à l'état général précédent, la révolution de l'état » local, toute l'histoire de la maladie presque figurée par la » courbe graphique de la fièvre, tout cela ne donne-t-il pas » l'impression d'une maladie générale localisée dans le pou- » mon, d'une fièvre pneumonique et non d'une pneumonie?» Cohnheim considère la pneumonie comme une maladie miasmatique et contagieuse. Sans être directement transmissible, elle ne se développe jamais, selon lui, dans une localité sans y avoir été importée. Klebs va plus loin, il croit pouvoir déterminer l'élément qui est le substratum anatomique de l'affection. Dans ce but, il cultive les crachats des pneumoniques, les sécrétions bronchiques, les liquides du poumon hépatisé. Il décrit ainsi un *monas pulmonale* qui, cultivé sur du blanc d'œuf, formerait des colonies nombreuses et qui, inoculé dans la chambre antérieure de l'œil du lapin, amènerait chez cet animal de l'hépatisation du poumon. Ce micro-organisme a découverte un peu hâtive est rangé par lui dans la classe des monadines. Il a pour caractère essentiel sa mobilité. Il présenterait une forme sphérique. De ces monades naissent des bâtonnets mobiles de deux à dix millimètres susceptibles de se multiplier par segmentation et se décomposant, à leur tour, en monades immobiles entourés chacun d'une zône gélatineuse claire, disposées le plus souvent en chaînettes de quatre à cinq organismes immobiles.

Bonnemaison, dans un mémoire présente à la Société médicale des hôpitaux, en 1875, parle d'une épidémie de pneumonie grave observée à Toulouse. Ce serait pour lui une sorte de septicémie médicale à localisation pulmonaire. Comme, à côté de cas graves, il observe des cas bénins, il croit devoir conclure

qu'il existe deux pneumonies : l'une simple, maladie locale; l'autre grave, maladie générale.

Vers la même époque, Grimshan et Moore publient dans le *Dublin journal* des relations de pneumonies qu'ils appellent pythogéniques observées chez des individus pauvres et surmenés, soumis aux émanations malsaines des égoûts. La maladie augmente de janvier à juillet et coïncide avec la septicémie.

Friedreich en Allemagne, Winter Blyth et Hardwiche en Angleterre, Rodman en Amérique prétendent, à l'exemple de Bonnemaison, qu'il existe deux espèces de pneumonies primitives, la pneumonie franche et la pneumonie typhoïde. L'une constituant une maladie locale et l'autre une maladie générale. Ils invoquent à l'appui de leur manière de voir les épidémies signalées par les médecins anciens, Sydenham, Stoll, Huxham, Morgagni. Ils publient eux-mêmes une série de faits dans lesquels on a vu des pneumonies adynamiques se manisfester en peu de temps dans des prisons, des asiles, des villages ou des villes, tantôt après l'arrivée d'un malade atteint d'une semblable affection, tantôt sous une influence miasmatique.

A côté des médecins qui n'admettent que des pneumonies infectieuses et de ceux qui croient à une double variété de la maladie, viennent se placer à la même époque ceux qui résistent à l'entraînement et qui ne veulent voir dans la pneumonie qu'une affection locale entraînant, suivant l'individu, les conditions dans lesquelles il se trouve placé, quelquefois aussi la constitution épidémique, des symptômes généraux différents : d'où des formes cliniques diverses de la même maladie. En tête de ces unicistes, se place le professeur Peter qui déclare : « que l'on doit reconnaître à l'inflammation pneumonique deux origines : l'une intrinsèque, l'autre extrinsèque. La première, c'est la fatigue, l'usure de l'organe; la seconde, c'est

le froid. Pour qu'une pneumonie se produise,il faut le concours de toutes les faiblesses de l'être vivant, il faut l'opportunité morbide. Ce n'est pas, dit-il encore, un miasme particulier qui préside à la production de la maladie, mais toutes les causes débilitantes, les fatigues, les chagrins, les excès, la vieillesse. A ce point de vue, la pneumonie est une manière de mourir. C'est la fin naturelle des vieillards. »

Le professeur Lépine, dans son article *Pneumonie* du dictionnaire de Jaccoud, repousse également la théorie qui fait de la pneumonie une maladie infectieuse. M. Hallopeau, au travail duquel nous avons emprunté beaucoup des détails qui prècèdent, examine la doctrine de la fièvre pneumonique (Revue d'Hayem 1878), et s'associe à la manière de voir des professeurs Peter et Lépine. Il fait remarquer que les variations brusques de la température d'une part, les causes générales d'asthénie d'autre part, suffisent amplement à l'interprétation des prétendues épidémies pneumoniques, sans qu'il faille peut-être pour cela recourir à l'hypothèse d'un agent spécifique infectieux. Il termine, cependant, en disant qu'il est loin de nier d'une façon absolue l'existence d'une maladie générale analogue à la grippe et dont la pneumonie fibrineuse constituerait la lésion organique. Il se contente de dire que de semblables faits ont besoin d'une démonstration autre que celle tirée des faits qui précèdent.

Signalons enfin, pour terminer cette première phase de l'histoire de la pneumonie, l'opinion de M. Fernet, qui prétendait que la pneumonie est un herpès du poumon, et que cet herpès est un trouble trophique placé sous la dépendance d'une névrite du pneumogastrique. Ainsi, jusqu'à la revue due à M. Hallopeau, et publiée, ainsi que nous l'avons dit, vers le milieu de l'année 1878, on trouve, dans le monde scientifique et médical, trois opinions en présence : l'une qui consi-

dère la pneumonie aiguë fibrineuse comme étant toujours une maladie générale infectieuse ; la seconde qui attribue à la pneumonie une double origine, et alors, en fait, ou une affection purement locale ou une maladie générale ; et enfin, la troisième qui fait de la pneumonie aiguë fibrineuse un type d'inflammation locale, entraînant des symptômes généraux différents, suivant les individus, les conditions dans lesquelles ils vivent, le milieu dans lequel ils habitent. La découverte, à peu près indéniable de l'agent producteur de la pneumonie, sa reproduction expérimentale, la description des faits très précis d'épidémicité et de contagion, ont permis, à la majeure partie des médecins, de se rattacher à la première des trois opinions. Il nous reste donc à examiner les faits acquis depuis quelques années ; en d'autres termes, à faire l'histoire des épidémies observées et à rapporter les faits de contagion un peu plus discutables. Enfin, à montrer quel paraît être le véritable agent infectieux de la pneumonie aigüe fibrineuse, puis quels résultats entraîne son inoculation.

ÉPIDÉMIES DE PNEUMONIE

Les épidémies de pneumonie se trouvent signalées depuis longtemps dans les auteurs anciens, sous les noms de pneumonies pestilentielles, malignes, putrides, nerveuses, typhoïdes. Il s'agit, malheureusement souvent, de faits mal observés et mal décrits. Aussi n'en parlerons-nous que pour mémoire. La première en date paraît être celle décrite par Shekius, en 1348, qui dévasta toute l'Europe ? De 1585 à 1621, une épidémie analogue se montra dans le Midi de l'Europe.

D'après Jean Colle d'Urbino, la maladie était caractérisée par sa contagiosité, la rapidité de la mort du cinquième au septième jour, la destruction purulente du poumon.

En 1688, Vorster, en Brisgau, observe une série de pneumonies contagieuses, sévissant surtout sur des militaires, et dans lesquelles on trouvait, après la mort, les poumons hépatisés et infiltrés de pus, des épanchements hémorrhagiques dans les plèvres et le péricarde.

En 1720, Lancisi observe à Rome une épidémie offrant à peu près les mêmes caractères.

En 1756, apparaît en Normandie, une épidémie décrite par

Sauvage, qui parcourut la France jusqu'en 1758, et fit de nombreuses victimes. Puis, vient l'épidémie de Berne, en 1762, décrite par Haller ; celle de Rouen, en 1768, signalée par Lepecq de La Clôture ; celle de Pithiviers, vers la même époque.

Jusqu'ici, comme on peut le voir, il s'agit de faits forts discutables, et que nous avons tenu surtout à signaler pour mémoire.

En l'année 1837, apparut à Paris une épidémie de grippe d'une gravité exceptionnelle. Landau et Nonat, qui en donnent des descriptions très complètes, signalent une proportion énorme de pneumoniques parmi les malades et les morts. Là, encore, avait-on affaire à une véritable pneumonie épidémique ? On peut le supposer, mais rien ne permet de l'affirmer d'une façon absolue.

En 1864, Bryson, médecin de la marine anglaise, vit sur la flotte de la Méditerranée un grand nombre de cas de pneumonie, mais les malades se trouvaient dans de mauvaises conditions hygiéniques : plusieurs avaient été atteints par le scorbut, de sorte que, là encore, on ne peut rien affirmer d'absolu.

La première épidémie, mieux caractérisée, est celle observée par Dahl, 1868, dans une prison de Christiania. Il y eut, en quelques jours, 62 cas de pneumonie sur 360 détenus.

En 1875, Rodman décrivit une nouvelle épidémie observée dans une prison de Francfort. En 1875, la maladie atteignit 75 détenus et la mortalité ne s'éleva qu'à 8 p. 100. En 1876, l'épidémie reparut et 25 malades sur 98 atteints succombèrent. Rodman avait constaté les signes physiques et les lésions anatomiques de la pneumonie franche. Il note la fréquence des lésions pleurales, l'engorgement du foie. Les selles étaient

très fétides, la température moins élevée que dans la pneumonie franche.

L'épidémie qui ravagea la prison de Moring, en Hanovre, pendant les années 1875 et 1876, a été décrite d'une façon beaucoup plus complète que les précédentes, par Kühn, aussi bien au point de vue clinique qu'au point de vue anatomo-pathologique.

Pendant ces deux années 83 prisonniers furent atteints et 16 moururent.

En 1878, l'épidémie reparut. Il y eut 58 cas et une mortalité de 14 p. 100. La maladie éclata pendant une période d'encombrement. Elle débutait sans frisson violent, par de vagues prodromes durant de 4 à 8 jours, suivis d'abaissement brusque de la température, de phénomènes nerveux graves, d'albuminurie, de gonflement de la rate, de manifestations pleurétiques intenses et de diarrhée. Cinq fois, il y eut de la méningite. La courbe thermique etait celle de la courbe pneumonique. A l'autopsie, tuméfaction de la rate et, suivant les cas, lésions de pleurésie, de méningite, de péricardite, de néphrite, dégénérescence graisseuse du cœur. La maladie frappait de préférence les individus non acclimatés au régime de la prison.

Le caractère typhoïde, très manifeste dans cette épidémie, l'est encore plus dans celle que Banti a observée à Florence pendant l'hiver de 1878. A ce propos, nous verrons plus tard s'il convient de séparer la pneumonie typhoïde du groupe des pneumonies infectieuses. Dans la maladie observée par Banti, la température s'élevait et le malade commençait à expectorer des crachats rouillés, puis muco-purulents. En même temps, signes physiques d'une induration lobaire souvent limitée, souvent aussi migratrice. Pas de dyspnée, pas de point de côté. Etat typhoïde plus ou moins accentué et durée de

douze à quatorze jours. Mort fréquente. A l'autopsie, en dehors des lésions pulmonaires, on trouvait de la dégénérescence du cœur, rate tuméfiée et ramollie, rien dans l'intestin. Dans le poumon, lésions macroscopiques et microscopiques de la pneumonie fibrineuse.

Löberg a fait connaître une épidémie qui, dans un village de Norvège, a atteint 63 habitants sur 6,000. La maladie s'était localisée dans certaines maisons. Elle débutait par des frissonnements et quelques jours de prodromes. Symptômes généraux thyphoïdes sans taches rosées, sans phénomènes intestinaux, sans tuméfaction de la rate. Résolution très lente. Ictère souvent assez prononcé. Mortalité de 24 p. 100.

L'épidémie observée par Kerschensteiner au pénitencier d'Amlorg, en 1880, frappa 161 prisonniers avec une mortalité de 28,5 p. 100. Nous verrons plus tard quels furent les résultats obtenus par Emmerich à propos de cette épidémie. Il parvint à découvrir que la cause directe de la maladie était un germe infectieux déposé dans les planchers des dortoirs.

Dans l'épidémie de Becherbach, observée par Butry, en 1880, sur 490 habitants, 20 furent atteints de pneumonies dans l'espace de quelques semaines et il y eut 9 morts. Début par frissonnements répétés, sécheresse de la langue, prostration des forces. Dans 5 cas, ictère très prononcé, et phénomènes cérébraux graves dans la plupart.

Le fait signalé par Costello, médecin de l'armée anglaise aux Indes, en 1881, est frappant.

Un régiment traverse, pendant une marche, un district infecté par la peste bovine ; arrivé à destination, il est décimé par une épidémie de pneumonie qui emporte 40 hommes environ.

On constate, dans cette épidémie, de nombreux cas de contagion paraissant aussi nets que possible.

La maladie atteignait plusieurs membres d'une même famille, ou plusieurs voisins de lit, des infirmiers, des médecins.

Début foudroyant, le plus souvent caractérisé par une très vive douleur dans la région mammaire. Les deux poumons rapidement pris, les malades tombaient dans un état typhoïde des plus graves et la mort venait rapidement.

A l'autopsie, purulence du parenchyme pulmonaire, noyau gangréneux.

Un second régiment, qui suivit le même chemin et traversa la même région, fut également atteint par une épidémie toute semblable.

L'épidémie observée par Penkert, en 1881, à Riethnordhausen a été décrite avec un soin tout particulier. Elle diffère des précédentes par la bénignité de la maladie. Ce sont les caractères d'une pneumonie franche légère et non plus de la pneumonie typhoïde ou asthénique. Sur 700 habitants, 42 cas, presque tous chez des enfants, et deux décès seulement.

La maladie atteignit d'abord 12 enfants qui fréquentaient la même école et s'étendit ensuite aux parents des enfants malades.

Période d'incubation de 5 à 8 jours de durée. Début brusque sans prodromes. Symptômes de pneumonie franche très souvent limitée aux lobes inférieurs. 18 fois herpès labial au déclin de l'affection.

Le foyer d'infection paraissait avoir son origine dans le cimetière du village, non loin d'une mare dont l'eau s'infiltrait dans les fosses. Le vent poussait les émanations vers la maison d'école.

A quelques kilomètres de distance de là, Penkert observa

dans la même ferme 5 cas de pneumonies non importées et développées dans le voisinage d'un tas de fumier végétal que l'on venait de remuer.

Muennick et Van Holwede ont observé, à Ober Sikle, une épidémie de village qui atteignit 15 enfants sur 50 que contenait le village tout entier.

Les épidémies observées par Scheef, assistant de Jürgensen, et par Senft, dans le village d'Erbenheim, en 1882, offrent absolument le caractère des épidémies précédentes.

En quelques jours, 59 cas atteignant surtout les enfants au-dessous de 10 ans.

Tableau clinique de la pneumonie franche avec pleurésie sèche. Durée moyenne de 11 jours. Fièvre avec rémittence matinale. Mortalité de 8 1[2 p. 100. Deux décès par méningite. Trois par pneumonie double.

Quelques semaines plus tard, il y eut dans le même pays à Erbenheim, une épidémie de grippe avec broncho-pneumonie.

Alison a relaté deux épidémies de village associées à des affections catarrhales de nature épidémique.

A Hablainville, pendant 6 mois, sur 480 habitants, il y eut 32 cas de pneumonie et 15 décès. En même temps, on constata l'existence de nombreuses manifestations catarrhales sur le larynx et les bronches.

A Xermamont, sur 180 habitants, il y eut 18 cas de pneumonie et 8 décès. 16 bronchites et 8 bronchites capillaires.

Dans tous les cas, il existait dans le voisinage des foyers putrides.

Plus récemment, en 1884, à la session de Blois de l'Association Française pour l'avancement des sciences, M. Chaumier dans une communication sur la nature épidémique et contagieuse de la pneumonie franche signale comme ayant sévi sur deux

villages des environs de Blois cent un cas de pneumonie. Ces pneumonies alternaient tour à tour entre ces deux villages et frappaient particulièrement les enfants. La mortalilité était proportionnellement assez élevée chez les adultes.

En 1885, M, Robert Massalongo, de Vérone, a relaté dans les Archives de médecine une épidemie observée par lui dans un village de 2000 habitants. Le nombre des malades atteints fut de 100. Le nombre des morts de 30. La maladie frappait adultes, veillards, et surtout les enfants.

Elle se communiquait sans distinction d'état social. Les prodromes présentèrent une lenteur et une singularité particulières. Il y eut du délire ordinairement furieux. Pas de rapport entre la fièvre et les phénomènes locaux et généraux. La gravité des phénomènes généraux rappela celle des maladies infectieuses. La contagion parut indéniable. Les complications méningées, articulaires et rénales furent fréquentes, et l'hyhertrophie de la rate presque constante. La résolution fut lente à se produire. ainsi que la convalescence. Il y eut des phénomènes paralytiques, des cas de morts rapides pendant la convalescence. La putréfaction cadavérique était très rapide, Enfin les crachats contenaient des micro-organismes spécifiques.

Enfin, pour terminer cette relation des épidémies, il convient de rappeler que pendant les mois de février et de mars 1886 il a sévi à Paris une épidemie de pneumonie qui a présenté une certaine gravité. Nous tenons d'un de nos amis, interne à l'hôpital Saint-Antoine, que dans ce seul établissement sur 90 cas environ de pneumonie observés pendant les deux mois que nous avons indiqués, on a constaté au moins 60 décès, soit les deux tiers des cas environ. La plupart des malades soumis a l'observation avaient été pris après quelques jours de prodromes, d'un ou de plusieurs frissons avec élévation considé-

rable de la température, état typhoïde ou adynamique. Les signes physiques dénotaient des lésions pulmonaires assez étendues, quelquefois aux deux poumons. Il existait de la dyspnée, de la douleur de côté. La maladie frappait de préférence sur les hommes adultes, et non sur les moins vigoureux. Tous ceux qui se trouvaient dans un état antérieur capable de les débiliter mouraient rapidement dans les 4 ou 5 jours, avec du délire. Il existait quelquefois de la diarrhée, pas de tuméfaction de la rate.

L'affection semblait frapper de préférence sur la classe pauvre, et plusieurs membres d'une même famille étaient atteints successivement souvent à des degrés divers. Dans certaines salles d'hôpital on a pu constater des cas indéniables de contagion de la maladie. Un médecin des hôpitaux, un interne et deux externes ont succombé a ces pneumonies.

Le professsur Jaccoud a publié à propos de cette épidémie de pneumonie, des faits très-intéressants d'infection purulente survenue à la suite de la maladie, alors que celle-ci semblait terminée. (Académie des sciences, 24 mai 1886). Il s'agissait d'individus pris en parfaite santé d'une pneumonie aiguë offrant les caractères et la marche de la pneumonie franche. Dans les délais ordinaires, la phase aiguë arrive à son déclin, la fièvre prend fin, la défervescence fébrile laisse après elle un reliquat plus ou moins étendu du foyer pneumonique. Après une période stationnaire indécise la situation du malade s'aggrave il meurt avec des phénomènes d'infection ou bien subitement, sans aggravation préalable de son état. A l'autopsie point de suppuration dans le reliquat pneumonique, foyers purulents diffus, soit dans les membres, soit dans les viscères. Il est évident que la suppuration du poumon a été le point de départ des foyers purulents a distance et de l'infection générale ; car, dit le professeur Jaccoud, si l'on soumet ces foyers

aux investigations microbiennes, on découvre les mêmes micro-organismes dans les points suppurés du poumon, dans le sang et dans tous les foyers à distance. Il s'agit donc, pour l'auteur de cette communication, d'un type achevé de pyohémie par migration microbienne.

Dans tous les cas de l'épidémie observée à Paris on a trouvé dans les crachats, lorsque les recherches ont été faites, les micro-organismes caractéristiques de la pneumonie. A l'autopsie, on trouvait généralement un ou plusieurs lobes hépatisés, et souvent, si la mort était un peu tardive, à la période d'hépatisation grise. Plus rarement lésions de méningite. Foie et reins très-congestionnés. Les urines contenaient de l'albumine dans la presque totalité des cas.

Quelques-uns des malades observés ont présenté des formes extrêmement légères, abortives pour ainsi dire. Enfin, dans un cas au moins parvenu à notre connaissance, le larynx a été l'organe le plus gravement atteint. Il a fallu trachéotomiser le malade, et à l'autopsie on a trouvé dans le liquide purulent qui infiltrait le tissu conjonctif sous-muqueux du larynx des micro-organismes analogues à ceux que l'on rencontrait dans le poumon des malades morts de pneumonie infectieuse (Cornil, Société anatomique.)

Nous en avons terminé avec la revue des épidémies de ville et de village, Les épidémies de maison et de famille dont on peut donner des exemples plus nombreux encore, sont peut-être d'un intérêt plus grand.

Nous ne pouvons bien entendu les citer toutes. Dans une observation due à Daly, six membres d'une même famille sur huit sont atteints de pneumonie. La mère et la grand'mère succombent. Quatre enfants guérissent. Le père, trois domestiques et un cinquième enfant qui n'entraient pas dans l'appartement des malades furent épargnés. Des séries

analogues ont été observées par Wynter Blyth et Hardwiche. Dans la même famille, un fermier, sa nièce qui le soigne et le mari de cette dernière sont atteints tous les trois.

Le mémoire de Bonnemaison renferme plusieurs observations de ces petites épidémies. Lécorché et Talamon rapportent une observation analogue. Dans une famille composée du père, de la mère et d'un fils de 16 ans, la mère meurt la première au neuvième jour d'une pneumonie. Le père et le fils sont pris en même temps. Le père succombe peu après. Le fils eut une pneumonie typhoïde double des plus graves avec délire et albuminurie et mit six semaines à se guérir.

Dans l'épidémie de M. Patchett, cinq personnes quatre frères et une sœur succombèrent tous en moins de quinze jours à la pneumonie.

Dans un fait rapporté par Ritter, sept personnes habitant la même maison furent atteintes. Trois moururent. Chez tous la maladie évolua avec des symptômes ataxo-adynamiques graves et un délire continu. A l'autopsie, pleuro-pneumonie fibrineuse, dilatation du cœur, hypertrophie de la rate, congestion des reins. L'épidémie de Müller porte sur une famille de cinq personnes qui furent atteintes dans l'espace d'une quinzaine de jours. Chez tous, pneumonie à forme typhoïde, asthénie profonde. Dans deux cas, complication de pleurésie. Chez la mère on constata une endocardite. Tous les malades guérirent cependant dans le délai de cinq à neuf jours.

Biélenski rapporte neuf cas de pneumonie sur dix habitants que contenait la maison dans laquelle ces faits furent observés. Tous guérirent.

Couldrey, Herr, Heitsch et Giornelli, ont publié des faits du même genre.

Encore un dernier fait pour terminer. Un étudiant en mé-

decine qui soignait des pneumoniques rentre chez ses parents. Il est pris d'une pneumonie asthénique à laquelle il succombe. Son père et sa mère, atteints à leur tour, succombent dans la même semaine.

On pourrait, nous le répétons, publier à l'infini les exemples. Nous croyons avoir rapporté ici les faits les plus probants et nous passons à l'étude du parasite de la pneumonie aiguë.

MICROBE DE LA PNEUMONIE

C'est en 1877 que Klebs, dans un travail dont nous avons déjà parlé, signala le premier un micro-organisme spécial, le *monas pulmonale*, comme cause de la pneumonie franche. Il est douteux qu'il ait vu le vrai parasite de la pneumonie.

Eberth, en 1881, observa dans les fausses membranes pleurales d'un pneumonique des microbes ronds, isolés ou en colonies.

Koch indiqua le premier, en 1881, leur forme ovalaire.

Le premier travail digne de remarque est celui de Friedläender, qui, en 1882, dans huit autopsies de pneumonie franche, constata la présence de bactéries ellipsoïdes isolées ou accouplées deux à deux, ou en chapelets.

Plus tard, Gunther et Leyden constatèrent la présence de microcoques dans le suc du poumon pris chez un homme vivant, à l'aide de la seringue de Pravaz.

Marchiafava, Cambria et Greffini retrouvèrent ces microcoques dans le sang des sujets atteints de pneumonie.

Salvioli et Zaslein cultivèrent dans des boouillons la sérosité des vésicatoires de sujets atteints de pneumonies et trouvèrent de microcoques qu'ils paraissent avoir inoculé avec succès à des animaux.

Friedlaender, dans une nouvelle communication (1883-1884) a donné l'histoire complète des micro-organismes de la pneumonie. Il les a cherchés et trouvés dans cinquante cas de pneumonie. Pour lui, la caractéristique de ces microbes gît dans la présence d'une capsule, d'une sorte de coque d'un aspect particulier, déjà vue par Günther en 1882.

Cette capsule se colore en bleu un peu rouge par le violet de gentiane en solution dans l'eau d'aniline. Elle est pâle, transparente, trois ou quatre fois plus grande que le micrococque et répète généralement sa forme. Si le micrococque est isolé, elle est arrondie, si les micrococques sont associés, elle est ellipsoïde. Parfois on rencontre des coques vides au centre desquelles un ou plusieurs points très-clairs semblent indiquer le siège occupé par les microbes. Ces capsules sont solubles dans l'eau, et les alcalis faibles, insolubles dans les acides; elles paraissent formées de mucine. Elles manquent dans le sang et existent dans toutes les pneumonies franches.

Friedaender et Froboenius ont obtenu des cultures pures de ces micrococques sur la gélatine peptone de Kock à la température de 15 à 20° Ces cultures s'y développent rapidement et ont une forme caractéristique de *clou*. La surface de la piqûre présente une excroissance ronde, saillante, du volume d'une lentille qui s'élève au-dessus de la surface du terrain de culture. Au-dessous, la culture s'enfonce verticalement dans la gélatine jusqu'à une assez grande profondeur sous forme d'une traînée de granulations blanchâtres. Ces cultures ensemencées de nouveau produisirent toujours la même forme. Examinés suivant les procédés classiques, les micrococques ainsi cultivés n'ont pas de capsule. Ils s'en entourent lorsqu'on injecte la culture chez les animaux ou lorsqu'on les place dans du bouillon chauffé.

Talamon, d'après des recherches personnelles datant à peu

près de la même époque, a décrit le coccus pneumonique comme un microbe lancéolé, en grain d'orge, sans capsule, isolé ou accouplé par deux, rarement en chaînettes.

Afanassiew, dirigé par le professeur Cornil, a obtenu trois variétés de micro-organismes. Deux micrococcus ronds, l'un grand, l'autre petit, le troisième, de forme ovoïde, seul caractéristique de la pneumonie.

Babès, dans quarante cas de pneumonie, a toujours trouvé les microcoques caractéristiques dans le poumon, l'exsudat pleural et les exsudations inflammatoires concomitantes du médiastin, du péricarde, des méninges, de l'endocarde, du péritoine, des reins. La capsule a parfois un double contour, elle est quelquefois vide ; enfin elle peut manquer. On trouve les microcoques caractéristiques mêmes dans les pneumonies traumatiques.

La capsule des microcoques, considérée d'abord par Friedlaender comme tout-à-fait caractéristique, ne paraît donc pas absolument constante. D'autre part, la présence de la capsule n'est pas un caractère distinctif absolu, car on sait depuis quelque temps que d'autres microcoques, et, en particulier, un microbe trouvé dans la salive par Sternberg, possède une capsule assez semblable à celle qui enveloppe le microbe de la pneumonie.

Friedlaender croyait, au début, que son microbe ne se trouvait ni dans le sang de l'homme, ni dans ses crachats. Depuis, on l'a rencontré dans les crachats des pneumoniques, chaque fois qu'il y a été recherché avec soin et suivant les méthodes connues.

La capsule n'évolue que chez les êtres vivants. Elle semble être un produit d'exsudation du microcoque. Elle peut ne pas se présenter de suite comme dans le rhinosclérome. Il peut se faire parfois que des artifices de préparation fassent naître ces capsules.

Enfin, ajoutons, pour en finir avec cette question, que, récemment, Passet a découvert dans le pus un microbe ovoïde un peu allongé, donnant de très belles capsules qu'il nomme le microbe de la pseudo-pneumonie. Il diffère de celui de la pneumonie vraie, parce qu'il est plus aérobie, parce qu'il se développe sur la gélatine plus en surface qu'en profondeur, sa culture est inodore ; et enfin, fait plus important, inoculé aux animaux, il produit une septicemie générale, et jamais d'inflammation fibrineuse du poumon.

Il nous resterait, pour en finir avec l'étude du microbe de la pneumnonie, à indiquer les méthodes de coloration, qui permettent de déceler ce microbe, soit dans les crachats, soit dans les divers exsudats, soit sur les coupes d'organes.

Nous ne sommes nullement familiarisé avec les recherches bactériologiques et nous risquerions fort de nous engager dans une voie qui nous entraînerait bien loin du but que nous nous sommes proposé, à savoir : la détermination d'après les données actuelles de la nature de la pneumonie.

Nous nous sommes borné à faire l'histoire de la découverte du microbe de la pneumonie et à chercher à démontrer que le microcoque décrit par Friedlaender paraît être le plus constant et le plus caractéristique.

On trouvera dans les livres classiques, et particulièrement dans le livre récent de Cornil et Babès, tout ce qui peut avoir trait aux recherches et à la coloration de ce microbe.

Emmerich est parvenu à trouver le microbe de Friedlaender dans le sol des planchers du pénitencier d'Amlorg et il l'a inoculé avec succès à des animaux.

Gram a obtenu la culture claviforme avec du sang de pneumonique extrait au moyen de ventouses scarifiées.

CONTAGION ET INOCULATION

Nous avons, à propos des relations d'épidémies de maison et de famille, rapporté des faits qui peuvent servir à établir la contagion. Là surtout, on ne peut répondre que par des faits particuliers et qui sont loin d'être concordants. Nous savons, d'ailleurs, combien sont variés les degrés de contagion des maladies infectieuses dues à des micro-organismes, et la non-contagiosité de la pneumonie ne pourrait modifier en rien sa nature infectieuse. Certains auteurs, comme Wynter, Blyth, Hardwirche, Penkert, Costello, Schmid, croient à la contagion et même à la transmission par l'intermédiaire d'une personne saine.

M. Artigalas, dans ses leçons déjà citées, invoque les épidémies de famille, à l'appui de la contagion de la maladie. D'autres auteurs, au contraire, tels que Kohnohvn, Kerchensteiner, Alison, nient la contagion, ou, avec Jürgensen, la regardent comme douteuse, ou tout au moins exceptionnelle. On peut en conclure peut-être que, sauf certains cas particuliers, la contagiosité est en général assez faible, et que le contage a besoin de se renouveler dans le sol pour retrouver son action nuisible.

Il nous reste à parler des inoculations expérimentales sur les animaux. Leyden a tenté le premier sans succès des inoculations de crachats et de sang.

Kühn a obtenu par l'injection, à des lapins, de crachats pneumoniques délayés dans l'eau, des pleurésies, des hépatisations lobaires et lobulaires, sans rien de caractéristique et analogues aux lésions obtenues par l'injection de sérosité ordinaire.

Savioli et Zaslein (1883), ont obtenu des résultats plus positifs avec la culture de la sérosité de vésicatoires.

Talamon, dans une série d'expériences, a pratiqué des inoculations de culture pure de son microbe lancéolé a deux cobayes, un chien et vingt lapins. Les cobayes et le chien se sont montrés réfactaires. Chez les lapins les seules inoculations pratiquées directement dans le poumon ont donné lieu à des pneumonies fibrineuses, lobaires, avec pleurésie et péricardite. Chez tous ces animaux, sang et exsudats renfermaient des microcoques lancéolés.

Friedlaender a injecté le liquide provenant de l'émulsion de clous de culture à sept lapins, cinq chiens, trente-deux souris et onze cochons d'Inde. Les lapins se sont montrés réfractaires. Le cinquième chien a présenté une pneumonie lobaire fibrineuse. Sur les trente-deux souris on a trouvé les lésions caractéristiques. Dans le liquide et le sang, on a retrouvé le microcoque avec sa capsule. Six des cochons d'Inde sont morts avec de la pleurésie purulente, de l'oedème pulmonaire. Des expériences d'inhalation pratiquées sur des souris ont également réussi. Les souris soumises sous des cloches à la pulvérisation du liquide d'inoculation moururent de pneumonie.

Nous avons déjà parlé des inoculations faites par Emmerich avec la culture de la terre provenant du sol du pénitencier d'Amlorg. Ces inoculations pratiquées sur des cochons

d'Inde ont amené des pneumonies lobaires manifestes. Les résultats d'Afanassiew concordent avec ceux de Friedlaender: il est arrivé à extraire de l'exsudat pneumonique un microbe ellipsoïde à culture clouiforme et ses cultures inoculées à des cobayes. à des rats et à des chiens, ont donné à ces animaux des pneumonies fibrineuses très-caractérisées avec pleurésie, quelquefois péricardite et tuméfaction de la rate.

Fraenkel a obtenu des résultats un peu différents. Il semble qu'il ait inoculé un microbe différent de celui de la pneumonie.

CONCLUSIONS

Des faits que nous venons de relater, il semble résulter d'une façon nette que la pneumonie aiguë fibrineuse est bien une maladie générale, infectieuse, épidémique, peut-être contagieuse et due a un micro-organisme de forme ellipsoïde, le plus souvent enveloppé d'une capsule.

Cette idée sur la nature de la pneumonie permet d'ailleurs d'envisager avec beaucoup plus de netteté l'importance que prennent souvent les phénomènes généraux et fonctionnels de la pneumonie, et la fréquence de ses complications, ou plutôt de ses localisations sur tel ou tel organe.

On peut ainsi expliquer les phénomènes asthéniques de Leichtenstein, les pneumonies typhoïdes des auteurs, sans avoir besoin dans ce dernier cas, ainsi que l'indique le professeur Hayem, de pratiquer l'examen du sang, et de se baser sur son aspect non phlegmasique pour déterminer les pneumonies dites typhoïdes.

Il nous semble que l'on peut se dispenser, ainsi que l'a fait M. Mulette dans une thèse toute récente soutenue à la Faculté de médecine de Paris, de séparer les pneumonies typhoïdes des autres pneumonies infectieuses. Tout au plus peut on voir

dans les diverses pneumonies aiguës, lobaires, fibrineuses,des différences cliniques. Elles sont toutes passibles de la même interprétation, car le micro-organisme est le même dans tous les cas.

A propos d'une observation récente de pneumonie traumatique suivie de mort que M.Petit chef de clinique de la Faculté de Paris, a rapporté dans la Gazette hebdomadaire, cet auteur fait remarquer que le pneumococcus de Friédlaender ayant été trouvé chez son malade, on peut comparer l'action du froid a l'action du traumatisme; — que l'un et l'autre peuvent être considérés, comme amenant une modification vitale du parenchyme pulmonaire, le rendant un terrain de culture propre au développement du microbe, ou bien encore créant une porte d'entrée, (surtout dans le cas de traumatisme) au micro-organisme, en déterminant des ruptures alvéolaires, et en remplaçant ainsi la seringue de Pravaz des expérimentateurs.

Nous ne pensons pas, avec M. Artigalas, que l'on puisse encore établir des relations entre la gravité de la maladie et la forme de la bactérie. Enfin nous croyons que l'on peut encore séparer de la pneumonie aiguë, dont nous venons de parler, et qui est suivant nous toujours de nature infectieuse, certaines congestions pulmonaires légères, sans phénomènes généraux, sans cycle fébrile défini, peut-être de nature rhumatismale, ou encore ce genre d'affection décrite par M. Grancher et plus récemment par M. Bourdel, sous le nom de spléno-pneumonie. Dans ce dernier cas, d'ailleurs, il semble qu'il s'agit plutôt de broncho-pneumonies subaigües. On devra, pour éviter la confusion, refuser à ce genre d'affections le nom de pneumonies et ne conserver ce nom que pour l'appliquer à la maladie infectieuse, générale, bactérienne que nous venons d'étudier.

TRAITEMENT DE LA PNEUMONIE

La nature infectieuse de la pneumonie aiguë fibrineuse étant admise, peut-on tirer de cette nature spéciale des indications pour le traitement de la maladie? Nous ne nous occuperons, bien entendu, que des indications de ce traitement et seulement de celles que comporte ce point particulier. Il faudrait, si nous voulions parler du traitement de la pneumonie d'une façon générale, reprendre toute l'histoire de cette maladie et refaire même toute l'histoire de la médecine. La pneumonie, en effet, à tour à tour été attaquée par toutes les grandes médications. A l'expectation, qui avait au moins le mérite de ne pas nuire, succédèrent la saignée ou bien l'usage de l'émétique à outrance, ou encore l'emploi abusif de l'alcool. L'usage immodéré de ces moyens dangereux ramena à l'expectation.

Les uns, avec l'école de Vienne, acceptèrent l'expectation systématique; les autres, l'expectation armée des anciens.

Puis on se proposa, beaucoup plus sagement alors, de ne plus faire que la médecine de l'indication, la médecine des symptômes. C'est à ce moment que l'emploi des antipyrétiques succéda à celui des antiphlogistiques et que l'on com-

mença à employer la digitale, le sulfate de quinine, la vératrine, la réfrigération. En même temps, on songea à agir sur la lésion locale par la médication révulsive.

Du jour où la pneumonie commença à être considérée comme une maladie infectieuse et avant même que ce fait soit établi d'une façon absolue, on institue la médication antiseptique.

Dès 1874, Kunze conseille l'injection sous-cutanée d'acide phénique. Quand on connut mieux et avec plus de certitude la nature bacillaire de la pneumonie, on conçut l'idée d'atteindre directement les bacilles dans l'intimité des tissus. D'où la méthode des injections médicamenteuses intra-pulmonaires, d'abord appliquée à la destruction du bacille tuberculeux par Mosler, qui employa une solution de permanganate de potasse.

Pepper, Faenkel, Seifert, essayèrent successivement l'acide phénique, la teinture d'iode, le nitrate d'argent. Plus récemment le professeur Lépine et son élève M. Truc ont employé, les premiers, croyons-nous, les injections intra-pulmonaires dans le traitement de la pneumonie.

M. Lépine injecte avec une aiguille capillaire une solution de sublimé à 1/40, 000e dans la partie périphérique de l'hépatisation. De suite après l'opération, la sonorité thoracique augmente à ce niveau et les râles préexistants sont remplacés par du silence respiratoire. Au bout de quelques jours, les signes physiques reparaissent tels qu'ils étaient avant les injections. Avec la créosote injectée en solution de 2 à 4 0[0 dans l'alcool à 90° et en quantité variant de quelques gouttes à 20 c. c. il a obtenu une amélioration assez considérable. Diminution de la toux et de l'expectoration, amélioration de l'appétit et du sommeil. Il a constaté, en outre, que ces injections étaient très bien tolérées par le parenchyme et n'entraî-

naient aucune lésion notable. Nous avons parlé de ces injections intra-pulmonaires pour montrer qu'il existe peut-être de ce côté une voie dans laquelle on peut s'engager sans danger en procédant avec une extrême prudence. Mais ce n'est pas là la véritable médication antiseptique, surtout dans le cas de pneumonie aigüe. La maladie est, non pas, ainsi que nous avons cherché à le prouver dans la première partie de ce travail, une affection locale, superficielle, mais bien une infection générale dans laquelle les germes siègent à la fois dans le sang et dans les tissus. Il faut donc employer les substances antiseptiques de façon à agir sur le milieu intérieur, a le modifier et à en faire un terrain aussi défavorable que possible à la reproduction des microbes. On peut changer la manière d'être de l'organisme en élevant ou en abaissant sa température, en introduisant directement dans le sang des substances actives, et en les faisant pénétrer par les voies d'absorption. Nous allons voir que ce but peut être atteint en partie par des moyens ou des médications employés de tout temps, mais pour d'autres causes. La réfrigération, employée d'abord autrefois puis de nouveau récemment, dans le traitement de la pneumonie, n'a pas semblé donner jusqu'ici des résultats aussi satisfaisants que dans la fièvre typoïde par exemple, ou bien encore dans l'érysipèle qui, d'après le professeur Renant, paraît enrayé par les pulvérisations de chlorure de méthyle.

On n'a pas essayé, et très probablement avec raison, d'introduire directement des médicaments dans le sang. C'est là une méthode encore dangereuse et interdite. Mais, en revanche, on fait parfois de l'antisepsie en agissant directement sur le sang par la saignée. On enlève peut-être de cette manière à l'individu une certaine quantité d'un liquide contenant des matières toxiques; et en supprimant ainsi une certaine partie du poison, on permet à l'économie d'en éliminer ce

qu'il en reste, si les organes d'excrétion sont encore perméables. Le procédé antiseptique le plus sérieux est celui qui consiste à faire absorber les substances employées, soit par le tube digestif, soit par la surface pulmonaire, soit par la peau. Quand on se servira du tube digestif, on prendra un médicament suffisamment soluble et qui ne soit pas toxique pour le malade.

La quinine est dans le cas qui nous intéresse, le type le plus parfait des remèdes agissant sur le milieu intérieur. Il est évident que son efficacité est surtout remarquable dans l'intoxication palustre et à un degré plus faible dans la fièvre typhoïde, et la septicémie puerpérale. Mais elle est encore dans la pneumonie l'antiseptique le plus puissant et le plus parfait. Reste à savoir si on doit la considérer comme un antithermique, ou, au contraire, comme un antiseptique.

Pour certains cliniciens, tels que le professeur Sée, la quinine est antipyrétique parce qu'elle est antithermique. Nous nous rangerions plus volontiers à l'avis du professeur Bouchard (de Paris). La quinine n'abaisse pas, en effet, l'hyperthermie de toutes les maladies fébriles. Dans la pneumonie, son emploi à doses massives de 3 à 4 grammes, est même parfois tout-à-fait infidèle. On devra cependant toujours tenter son emploi.

Est-ce à dire que l'on doit substituer dans la pneumonie la médication antiseptique à toutes les autres? Telle n'est pas notre idée, d'autant moins que nous venons de voir qu'il n'existe encore pour le traitement de la pneumonie aucun antiseptique qui soit absolument fidèle. On devra donc chercher à produire l'abaissement de la température par d'autres moyens que par ceux que nous venons de passer en revue et on fera encore ainsi de l'antisepsie. L'on pourra avoir recours à l'antipyrine à la dose de 4 à 5 grammes, surtout dans les

cas ou la quinine aura été infidèle. L'alcool sera utilisé comme adjuvant ou plutôt comme aliment d'épargne. Il enraye, dit le professeur Séc, les oxydations : il agit donc à titre de réfrigérant et d'antithermique. La digitale peut parfois aussi être un médicament réfrigérant, mais à un titre bien inférieur. Il est et reste surtout cardiotonique.

Comme on peut le constater, d'après ce qui précéde, la connaissance plus exacte de la nature de la pneumonie n'a pas encore fourni d'indication bien importante dans le mode de traitement à instituer.

L'antisepsie médicale est, il est vrai, dans l'enfance, et chaque jour amène des découvertes nouvelles qui permettent d'espérer qu'il pourra être fait dans cette voie quelque chose de logique et d'utile.

Ainsi que nous l'avons dit au début de notre travail, nous nous sommes borné à constater et à relater les faits acquis sans les apprécier. Nous serons trop heureux si nos maîtres pensent que nous avons atteint le but que nous nous étions assigné. Il leur faudra pour cela un peu d'indulgence et nous pensons bien qu'elle ne nous fera pas défaut.

Vu : bon à imprimer :
Le Président de la thèse,
A. PITRES.

Vu et approuvé :
Le Doyen,
A. PITRES.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 25 octobre 1886. Pour le Recteur :
L'Inspecteur d'Académie délégué,
ROUMESTAN.